Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Birkedal

aus Jels in Nordschleswig.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0037

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Birkedal

aus Jels in Nordschleswig.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

No. 22.

Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt

Prof. Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Die Meningitis tuberculosa, die wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt darstellt, wird besonders im kindlichen Alter ungemein häufig beobachtet. Man versteht darunter einen durch Tuberkelbazillen verursachten entzündlichen Prozeß der weichen Hirnhäute (Pia und Arachnoidea) mit folgender Tuberkelbildung.

Die Einwanderung der Tuberkelbazillen kann in seltenen Fällen mehr direkt von außen geschehen durch Inhalation, vermittelt durch die Nasenschleimhaut. Zu dieser primären Meningealtuberkulose hat man die epidemische Form, die in Kinderhäusern und dgl. Anstalten bei Übervölkerung aufgetreten ist, gerechnet, wie auch solche Fälle, die durch Einblasung von Luft, die mit Tuberkelbazillen gemischt ist, verschuldet sind, wie in einem von Reich beschriebenen Fall, in dem eine phthisische Hebamme aus ihrem Munde Luft in die Nase einer Neuentbundenen eingeblasen hatte. In weitaus den meisten Fällen aber ist die Erkrankung als eine sekundäre nachzuweisen. Die primäre Quelle liegt dabei entweder im Gehirn (solitärer Tuberkel), in den das Gehirn zunächst umgebenden Bedeckungen (Caries des Schädeldachs, des Felsenbeins), oder in anderen nahe liegenden Teilen: Nasenhöhle, Gehörgang, adenoide Vegetationen, die Tuberkelbazillen enthalten. Der häufigste Ausgangspunkt der Meningealtuberkulose ist zu suchen in den Erkrankungen der paratrachealen und bronchialen Lymphdrüsen, alsdann in den tuberkulösen Halslymphdrüsen, ferner in käsigen Prozessen in den Lungen oder in der Bauchhöhle, in tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen. Begünstigt kann das Auf-

treten werden durch Trauma, durch chirurgische Eingriffe, ferner durch gewisse Infektionskrankheiten, besonders Masern und Keuchhusten. Die Tuberkelbazillen werden teils per cotinuitatem oder per continguitatem, teils, und zwar am häufigsten durch die Blutwege übergeführt, indem das tuberkulöse Material namentlich von den Brustorganen in die Blutcirkulation gelangt. Infolge davon entsteht häufig eine allgemeine Miliartuberkulose, und die Meningealtuberkulose bildet nur eine Lokalisation derselben, die aber wegen ihres in die Augen fallenden Charakters besonders stark hervortritt und deshalb als eine besondere Krankheitsform diagnostiziert wird.

Die entzündlichen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis sind fast niemals eitriger Natur, sondern durchweg fibrinös-plastisch bezw. sulzig-gallertig und besonders charakterisiert durch die Eruption miliarer Tuberkel. Weil diese den Gefäßen folgend sich vorzugsweise an der Unterfläche des Gehirns, am stärksten meist in der Gegend des Chiasma und der Sylvischen Gruben lokalisieren, wird die Erkrankung vielfach auch mit dem Namen der tuberkulösen Basilarmeningitis bezeichnet. Von den Meningen greift der Entzündungsprozeß in der Regel auch mehr oder weniger auf die Hirnsubstanz selbst über. Namentlich an den Randpartien der Nervensubstanz treten Quellungs- und Infiltrationsherde, zum Teil auch kleine anämische oder hämorrhagische Erweichungsherde in der grauen oder weißen Substanz auf. Umschriebene Tuberkel finden sich indessen häufig in der Hirnsubstanz an der Wand der in sie ausstrahlenden Gefäße. Fast regelmäßig sind die Gehirnventrikel durch Vermittelung des Plexus chorioideus an der Entzündung beteiligt; es bildet sich ein entzündlicher Hydrocephalus internus. Dieser Hydrocephalus führt zu einer Steigerung des Gehirndrucks; die Dura wird straff gespannt, die Gyri werden abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Subarachnoidalflüssigkeit wird ausgepreßt, und es erscheint die Hirnrinde anämisch, die Arachnoidalfläche trocken. Auch die Rückenmarkshäute sind bei der Meningitis tuberculosa beteiligt, und zwar ist auf der hinteren Seite der Rückenmarkshäute der Entzündungsprozeß

am stärksten entwickelt. Ebenso wie das Gehirn kann auch das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft gezogen werden. In einigen Fällen hat man das Bild einer beginnenden Myelitis interstitialis acuta (Schultze).

Im Gegensatz zu der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beginnt die Meningitis tuberculosa gewöhnlich schleichend. In der Regel geht ein tage- bis wochenlanges Prodromalstadium voraus mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung, anfallsweise auftretendem, oft in der Stirn lokalisiertem Kopfschmerz. Bei älteren Kindern findet man häufig, daß ihr ganzes Wesen sich ändert. Lebhafte Kinder werden still und gleichgültig, ziehen sich von ihren Spielgenossen zurück; sie fühlen sich schwach beim Gehen und sitzen viel herum, sind übelgelaunt, zänkisch und unfolgsam bei jeder Gelegenheit, weinen bei jeder noch so geringen Veranlassung, sind mit nichts zufrieden. In der Schule sind sie zerstreut, können dem Unterricht nicht mehr folgen. Der Schlaf ist gewöhnlich unruhig, wird hin und wieder durch Aufschrecken oder lebhaftes Aufschreien unterbrochen. Diese Zustände können in ausgesprochener Weise, zuweilen aber auch nur ganz unbedeutend entwickelt sein, sodaß die Umgebung keine Ahnung von der schweren sich entwickelnden Krankheit hat. Häufig wird eine Magen- oder Darmkrankheit angenommen. Allmählich wird dann der Kopfschmerz konstant und heftiger. Dazu gesellt sich meist Erbrechen — bis mehreremal täglich. Nach einigen Tagen verschwindet das Erbrechen in der Regel vollkommen und wird im Verlauf der zweiten Woche nur ausnahmsweise beobachtet. Gleichzeitig stellt sich sehr häufig eine hartnäckige Obstipation ein, die den stärksten Abführmitteln trotzt. Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich auf eine Reizung des Splauchnicus zurückzuführen (Henoch, Barthes, Rilliet.) Dieselbe Pathogenese hat wohl auch der sogenannte Kahnbauch, der noch durch eine Kontraktion der Bauchmuskulatur verstärkt wird. Von Beginn der Erkrankung an besteht ein geringes unregelmäßiges Fieber. Hin und wieder erreicht die Temperatur aber eine Höhe von 40—41°. Der Puls ist anfangs frequent, hinsichtlich der

Zahl und der Fülle wechselnd. Später wird der Puls langsamer und unregelmäßig, zuweilen aussetzend. Geringe Bewegungen des Patienten genügen, um die Pulsfrequenz abnorm zu steigern. Es tritt Lichtscheu auf. Die Patienten sind apathisch, schließen die Augen und wenden das Gesicht der Wand zu. Bei Befragen werden sie unruhig, wenden sich ängstlich ab, oder fangen an zu stöhnen oder laut zu schreien. Es besteht starke Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln. Ein leichter Reiz genügt, um lautes Aufschreien hervorzurufen. Meist liegen die Patienten in halbwachem Zustand, fahren zuweilen plötzlich auf und sehen wirr um sich. Mitunter treten Delirien auf. Allmälich geht der apathische Zustand in Somnolenz über. Dabei nehmen die Patienten die sogenannte Jagdhundstellung ein. Der Rumpf ist nach vorn gebeugt, die Oberschenkel sind gegen den Unterleib angezogen, der Nacken ist steif, zuweilen besteht bereits ausgesprochene Nackenstarre. Der Appetit fehlt, die Zunge ist belegt. Auffallend ist die starke Abmagerung, die sich bereits nach kurzer Zeit einstellt. Bei ausgesprochener Somnolenz müssen die Patienten mittels der Schlundsonde gefüttert werden.

Etwa in der zweiten Woche nach Beginn der Erkrankung mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen läßt das Fieber nach, zuweilen findet gar keine Temperatursteigerung statt. Der Puls wird langsam, ist aber außerordentlich labil. Der Respirationstypus ist ebenfalls sehr unregelmäßig. Zuweilen hat man den Typus der Cheyne-Stokes'schen Atmung vor sich. Weiter fallen vasomotorische Erscheinungen auf. Röte und Blässe des Gesichts wechseln rasch ab. Auf geringe Hautreize treten sofort der Stelle des Reizes entsprechend rote Flecke oder Streifen auf, die nach einiger Zeit wieder ganz verschwinden. Convulsionen und Contrakturen partieller und allgemeiner Natur pflegen aufzutreten. Muskelzuckungen im Bereich des Gesichts, Zuckungen der Augenlider, Nystagmus, Trismus, Saug- und Kaubewegungen, Zähneknirschen stellen sich ein. Man beobachtet Krämpfe, die einzelne Muskelgruppen betreffen oder den ganzen Körper befallen. Dabei besteht auspesprochene Nacken-

steifigkeit. Der Kopf wird häufig hinten in das Kissen gebohrt. Oft ist Opisthotonus vorhanden, so daß man imstande ist, mit unter den Kopf gelegter Hand den steifen Körper aufzurichten. Die Nackenstarre ist stets mit Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Halswirbel vorhanden. Bisweilen tritt ein Nachlaß der Nackenstarre ein, die Schmerzhaftigkeit bleibt aber meist bestehen.

Auffallend sind von vornherein die Veränderungen des Auges. Der Blick ist oft starr, träumerisch, mit Eintritt der Somnolenz ausdruckslos. Augenmuskellähmungen pflegen zu den frühesten und am leichtesten erkennbaren Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis zu gehören. Es kommt zu Ptosis und inkoordinierter Augenstellung. Auch die Pupillen weisen mannigfache Störungen auf. Sie sind bei Beginn der Erkrankung meist eng, später erweitert; oft sieht man Pupillendifferenzen. Die Reaktion auf Licht ist in den meisten Fällen vorhanden, geschieht aber sehr langsam. Nur relativ selten findet man bei der Untersuchung Chorioidaltuberkel. Der Augenhintergrund ist oft normal, in anderen Fällen beobachtet man eine leichte Hyperaemie oder Stauungspapille leichten Grades. Ferner findet man Neuritis optica.

Im Endstadium der Krankheit kommt es bei Sopor oder Koma zu Lähmungen. Patient verfällt in einen bewustlosen Zustand, spricht nicht, hört nicht und sieht nicht, ist gefühllos und paralytisch. Die Augen stehen weit offen, in das Leere starrend, die Pupillen sind oft ungleich, zuletzt weit, sie reagieren gar nicht mehr. Das Gesicht ist starr und paralytisch. Die Beine sind in die Höhe gezogen. Der Puls ist abnorm frequent, 160—200. Es stellt sich bei der sinkenden Herzkraft starke Cyanose ein. Die Respiration ist jagend, unregelmäßig. Stuhlgang und Urin wird unfreiwillig entleert. Schließlich tritt ziemlich hohes Fieber von unregelmäßigem Typus ein. Bei diesen Symptomen erlischt allmählich das Leben, oder dem Tode gehen allgemeine Krämpfe voran.

Die Differentialdiagnose ist zugleich am schwersten und vom therapeutischen Standpunkt aus am wichtigsten zu Anfang der Krankheit. Bei Kindern wird die Meningitis

mitunter verwechselt mit fieberhaften Magenaffektionen, wobei Erbrechen, Abmagerung und Konvulsionen auftreten. Der weitere Verlauf wird aber schon in einigen Tagen eine definitive Diagnose gestatten. Beim einfachen fieberhaften Magenkatarrh kommt eine Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, im Gegensatz zur Meningitis nicht vor. Eine Anzahl akuter Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Scarlatina, Influenza, Variola und verschiedene andere bieten eine Reihe von Symptomen, die denen der Meningitis gleichen. Die Entwicklung der Krankheit klärt gewöhnlich die Diagnose auf. Hirntumor mit protrahiertem Verlauf, ebenso Hirnabszeß ist oft schwer von Meningitis zu unterscheiden. Fieber, Frostanfälle und Vorhandensein von Tuberkulose in anderen Organen sind Anhaltspunkte. Die cerebrospinale Meningitis setzt in der Regel ohne Vorboten ganz akut mit hohem Fieber ein. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist der Herpes labialis, der bei der tuberkulösen Meningitis fehlt. Für die epidemische Form spricht vor allem das derzeitige Bestehen einer Meningitisepidemie, sowie das Fehlen aller Anhaltspunkte für die tuberkulöse oder eine sonstige sekundäre Form. Die Lumbalpunktion gibt in manchen Fällen den richtigen Aufschluß. Nach den Untersuchungen von E. Bendix gewährt das cytologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis ein sicheres Unterscheidungsmittel zwischen tuberkulöser und eitriger, bezw. epidemischer Meningitis. Bei der tuberkulösen Form bestehen die zelligen Elemente hauptsächlich aus Lymphocyten. Bei der eitrigen, respektive epidemischen Meningitis findet man dagegen vorzugsweise Leukocyten. Daß der Nachweis von Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit für die Natur des intrakraniellen Prozesses ausschlaggebend ist, ist selbstverständlich, ebenso das Auftreten von Chorioidaltuberkeln. In einzelnen Fällen bietet die Meningitis tuberculosa ein gleiches Bild wie die einfache chronische basale Meningitis. Auch hier ist die tuberkulöse Anlage, der Nachweis von Chorioidaltuberkeln und Tuberkelbazillen in der Lumbalflüssigkeit für die Diagnose entscheidend.

Die Prognose der ausgebildeten Krankheit ist eine durchaus schlechte. Daß thatsächlich gelegentlich eine Heilung zustande kommen kann und wirklich beobachtet ist, ist nicht zu bezweifeln und auch durch verschiedene beweiskräftige Fälle in der Litteratur nachgewiesen. Bei der Beurteilung der Heilung muß man aber sehr vorsichtig sein, da in den meisten Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit ein Rezidiv auftritt. Die Schwierigkeit für eine definitive Heilung liegt nach Schultze darin begründet, daß von dem primären Herd immer neue Tuberkelbazillen in die Cerebrospinalflüssigkeit und in die Meningen gelangen.

Wenn auch die Meningitis tuberculosa nicht immer einen einheitlichen Verlauf nimmt, so gruppieren sich doch, wie schon vorher erwähnt, die einzelnen Symptome allmählich zu einem Krankheitsbild, das eine sichere Diagnose gestattet. Oft kann das eine oder andere Symptom besonders deutlich ausgeprägt sein, aber es gibt auch Fälle, in denen Symptome, die sonst für diese Erkrankung als charakteristisch gelten, vollständig fehlen, in wieder anderen kann man Erscheinungen wahrnehmen, die man sonst nicht bei der Meningitis tuberculosa beobachtet. Als Beweis hierfür möge folgender Fall angeführt werden, der speziell betreffs der Augensymptome von dem gewöhnlichen Bilde abweicht.

Krankengeschichte.

H. T., 12¾ Jahre alter Schulknabe aus Kiel. Journ.-No.

Anamnese (vom Vater erhoben).

Patient Frühgeburt (7 Mon.), ist der drittälteste von acht Geschwistern, von denen außer Pat. nur noch ein Knabe im Alter von 2 Jahren und 11 Monaten lebt. Die anderen sind gestorben, eins an Gehirnentzündung, eins verunglückt, ein anderes Frühgeburt. Pat., 12¾ Jahre alt, bisher an Krankheiten nur Masern mit 5—6 Jahren gehabt soll sonst gesund gewesen sein; hat allerdings häufig über Stirnkopfschmerzen geklagt. Mit 6 Jahren kam er zur Schule, hat hier gut gelernt, fühlte sich zumeist wohl; etwas blaß soll er immer gewesen sein. Sprechen und Laufen hat er zur rechten Zeit gelernt.

Am 15. I. 08 kam Pat. mittags mit Klagen über Stirnkopfschmerzen aus der Schule, fühlte sich matt, appetitlos und legte sich zu Bett. Nachts schlief er.

16. I. Befinden unverändert. Hauptklage: Müdigkeit; stand aber noch einmal auf, legte sich auch auf das Sofa. Ob Fieber vorhanden, nicht bekannt. Erbrechen einmal.

17. I. 08. Pat. hatte nachts geschlafen, bot sonst keine Änderung. Kopfschmerzen und Mattigkeit wie vorher. Nach Nahrungsaufnahme Erbrechen. Da das Befinden sich bisdahin nicht geändert hatte, ging die Mutter mit ihm zum Arzt in die Sprechstunde. Dieser sprach von Leberschwellung und verschrieb Arznei. Er verordnete sofort warme Kompressen und Ruhe. Zu Hause ging Pat. zu Bett, nahm wenig Nahrung zu sich, brach ab und an, schlief nachts.

18. I. Pat. fühlte sich matter, blieb jetzt dauernd im Bett; Kopfschmerzen und Erbrechen nahmen nicht zu.

19. I. Pat. ist nachts etwas unruhig gewesen, sonst keine wesentliche Änderung; wollte nicht aufstehen, sondern immer still im Bett liegen bleiben.

20. I. Wurde elender, unruhig, wurde sehr empfindlich gegen Licht und Geräusche. Deshalb wurde der Arzt geholt. Dieser verordnete warme Kompressen auf den Leib, kalte auf den Kopf, Arznei. In den nächsten Tagen keine Änderung.

23. I. Pat. beklagt sich morgens, daß die Anwesenheit seines jüngeren Bruders ihn am Schlaf hindere. War sehr reizbar. Lag mit halboffenen Augen, immer dem Dunkeln zugewandt, war teilnahmlos. Abends gegen 11¼ Uhr rief er plötzlich nach der Mutter. Als sie dann kam, sagte er: »Geh weg!« und schlug nach ihr. Rief auch: »Laß mich los! laß mich los!« Eine halbe Stunde später fing er wieder an zu schreien: »Geh fort! geh fort! laßt mich in Ruh! Mutter, ich kann nicht mehr, mein Kopf, mein Kopf«. Wurde dann wieder ruhig. Nach einiger Zeit schrie er wieder, blickte stier um sich, schien seine Eltern nicht zu erkennen. Um 12 Uhr kam der Arzt. Er untersuchte ihn und meinte, es sei wohl Aufregung. Temperatur 38,5°. Wollte morgens wieder nachsehen. In der Nacht dann zu-

meist unruhig, verlangte ein paarmal zu trinken, schrie zuweilen.

Am 24. I. kam gegen 10½ Uhr der Arzt. Bei der Untersuchung verkehrte Antworten. Mäßiges Fieber. Sollte in die Nervenklinik.

24. I. Vom Vater im Sanitätswagen gebracht. Auf die Abteilung getragen. Ohne Bad zu Bett. Temperatur 38,4°. Pat. macht einen benommenen Eindruck, wälzt sich erst auf die linke Seite, später auf die rechte, bleibt dann mit im Knie angezogenen Beinen und über der Brust gekreuzten Armen liegen. Die Lider hängen beide. Bei Versuch, die Augen ihm zu öffnen, unwilliges Runzeln der Stin, Zukneifen der Augen. Pupillen erscheinen gleich und rund. Bulbi bewegen sich nicht ganz gleichmäßig, so daß zeitweise Strabismus zu bestehen scheint.

Reaktion auf Licht +, Reaktion auf Konvergenz nicht zu prüfen.

Pat. beachtet Aufforderungen nicht, fixiert nicht bei Anrede, sagt einmal seinen Namen, später unwillig: »Laß das!« Sonst nur unverständliches Murmeln. Beklopfen des Schädels, Druck auf die Nackengegend, Hin- und Herdrehen des Kopfes rufen keine Schmerzäußerung hervor. Facialis anscheinend symmetrisch. Zunge wird nicht gezeigt. Zehenreflexe plantarwärts, dabei heftiges Strampeln. Kniephänomen erhalten. Puls 78, regelmäßig. Pat. nimmt keinerlei Notiz von seiner Umgebung, beachtet auch leichte Nadelstiche nicht, liegt wie schlaflos da. Bis zum Abend apathisch im Bett. Temperatur 38,9°.

Augen meist geschlossen, abwehrend gegen Bemerkungen, trinkt Milch gut, verlangt dann mehr.

Graziler Knochenbau, dürftige Muskulatur und Ernährung. Gesicht müde und ausdruckslos. Wangen leicht gerötet. Bei Beklopfen des Schädels schreit er laut: »Fritzchen, laß das sein!« Auf die Frage, ob es weh tue, keine Antwort. Beklopfen der linken Seite des Schädels anscheinend schmerzhafter als rechts. Kopfdrehen ruft keine Reaktion hervor. Bei Versuch, den Kopf zu beugen, Anspannen der Nackenmuskulatur; sagt: »Tut weh«. Liegt meist mit etwas zurück-

gebogenem Kopf. Knie gebeugt, angezogen. Bei Entblößen legt er sich auf die andere Seite. Bei Versuch, die Beine zu strecken, Widerstand und Schreien. »Mutter, laß das doch sein!« ruft er beim Entblößen. Gellender Schrei bei Fußsohlenstreichen.

Achillessehnenreflex lebhaft. Zunge wird nicht gezeigt. Pupillen reagieren. Kneift im Übrigen die Lider fest zu.

Bei Versuch, seine Lage zu ändern, schreit er heftig gellend auf.

Abdominalreflex sehr lebhaft.

Es fällt auf, daß, wenn Pat. sich wehrt und die Decke an sich herauf zieht, sehr sicher mit den Händen greift und den Kopf hin und her wirft.

Exanthem nicht sichtbar.

Schreit gellend bei leichten Berührungen. Bei Versuch, den Puls zu fühlen, schlägt er um sich, ruft: »Ich will nicht!« Man hat den Eindruck, daß Pat. zu Zeiten gut auffaßt und prompt antworten kann. Auf die Frage: »Willst du was trinken?« ruft er: »Hol mir doch etwas!« »Was willst du trinken?« »Egal«.

Beim Aufheben zum Wegtragen schreit er und greift mit der rechten Hand nach der Stirn.

25. I. Pat. war nachts sehr unruhig, schrie wiederholt: »Mutter, mein Bauch!« Nicht zu beruhigen, schreit immer gellend, wehrt sich gegen den Arzt. Erhält Morphium und Campher. Dann ruhig geschlafen. Morgens ganz munter, antwortet prompt, öffnet die Augen, fixiert, befolgt Aufforderungen. Schüttelt kräftig den Kopf, hat dabei keine Schmerzen. Sagt nur, die Augen täten noch etwas weh, der Kopf nicht.

Augenbewegungen +, Reaktion auf Licht +, Reaktion auf Konvergenz +.

Pupillen mittelweit, rund.

Facialis +, Hypoglossus +.

Keine Störung der Motilität an Armen und Beinen. Mag sich aber noch nicht hinstellen.

Herztöne rein; Puls 80, regelmäßig, etwas weich.

Kniereflexe +, schwach.

Zehenreflexe +, lebhaft, plantarwärts.

Temperatur 38,2°. Obstipation, Einlauf.

Örtlich und zeitlich orientiert: »Sonnabend, den 25. Montag ist Geburtstag des Kaisers«.

Urin: Albumen —, Saccharum —,

Nachmittags Lumbalpunktion.

350 mm Druck, nachdem vorher schon etwas abgelaufen ist. Liquor leicht milchig getrübt. Deutliche Trübung nach Zusatz von Magnesium- und Ammoniumsulfat. Starke Leukocytose. Keine Tuberkelbazillen.

Nach der Punktion ist Pat. munter; kein Erbrechen; Puls 94, weich.

26. I. Pat. nachts ruhig. Morgens hält er den Kopf im Nacken, sagt auf Befragen, es ginge gut, er habe keine Kopfschmerzen. Aufgefordert, bewegt er die Bulbi, bringt sie aber nicht bis in die seitlichen Einstellungen. Macht einen benommenen Eindruck.

Zunge stark belegt.

Beide Oberlider hängen etwas; Augen nicht ganz geschlossen.

Pupillen weit.

Reaktion auf Licht r > l.

Kniephänomene beiderseits +.

Pat. ist sehr teilnahmlos, kümmert sich nicht um die Untersuchung.

Puls 72, kräftig, unregelmäßig in Spannung und Schlagfolge.

Sich selbst überlassen versinkt Pat.

27. I. Pat. hat morgens Urin unter sich gelassen, macht stark benommenen Eindruck, schreit laut bei Berührungen, liegt regungslos mit halbgeschlossenen Augen.

28. I. Pat. hat Morgens Stuhl und Urin unter sich gelassen. Temperatur 39,2°. Puls 96, Atmung 28.

Augen nicht ganz geschlossen, Bulbi nach unten gedreht, der rechte weicht außerdem etwas nach außen ab.

Pupille r. < l.

Reaktion auf Licht +.

Nach passivem Heben der Lider werden sie aktiv nicht wieder geschlossen. Pat. liegt mit angezogenen Knien in ganz flacher Lage, ist aber benommen, beachtet Berührungen nicht, antwortet auf Fragen nur mit Stöhnen, öffnet dann auf Aufforderung hin die Augen und trinkt nach einigem Sträuben etwas Fütterung. Im Laufe des Tages läßt Pat. Stuhl und Urin unter sich. Von den Angehörigen, die ihn besuchen, nimmt er keine Notiz. Von der Fütterung trinkt er mehrere Becher.

II. Lumbalpunktion.

Druck 380 mm; nach Ablassen von 25 ccm noch 250 mm.

Liquor anfangs milchig getrübt und flockig, nach längerem Stehen Wolkenbildung. Alkalisch. 20–25 Nissl. Starke Trübung mit Magnesium- und Ammoniumsulfat. Kolossale Leukocytose, keine Tuberkelbazillen. Viele Kokken und Diplokokken intra- und extracellulär. Im Präparat rote Blutkörperchen, makroskopisch Blut nicht sichtbar.

Im Hygienischen Institut: Meningokokken oder Tuberkelbazillen nicht gefunden.

29. I. Augenhintergrunduntersuchung:

r. keine merklichen Veränderungen;

l. etwas verwaschene Grenzen.

Keine Tuberkel.

30. I. Pat. nachts sehr unruhig, schrie oft laut, ließ gestern wiederholt Urin und Stuhl unter sich, trank seine Fütterung gut. Auf Paraldehyd gegen Morgen ruhig, etwas geschlafen.

Vormittags etwas freier, sieht um sich, fordert zu trinken. Temperatur 38,2°.

31. I. Temperatur seit gestern Nachmittag über 39°. Lebhafte Druckempfindlichkeit am ganzen Körper. Dauernde Benommenheit.

Reaktion auf Licht +, träge, wenig ausgiebig.

III. Lumbalpunktion, nachmittags.

Druck 420 mm. 20 ccm Liquor abgelassen, danach noch 180 mm. Starke Trübung mit Magnesium- und Ammo-

niumsulfat. Floeken fallen aus. 10 Nißl. Spontane Gerinnung beim Stehen. Liquor leicht gelblich. Kolossale Leukocytose. Zahlreiche Kokken, keine Tuberkelbazillen.

1. II. Nach der Punktion gestern Abend zunächst starke Pulsbeschleunigung bis 140. Puls klein, flatternd. Über Nacht Abfall der Temperatur bis auf 37,2° und der Pulszahl auf 84.

Starke Pupillendifferenz, r. < l.

Reaktion auf Licht +, sehr träge und unausgiebig.

Zeitweise treten Zuckungen im l. Facialis und in der l. Schulter auf.

Benommenheit wenig verändert. Pat. öffnet manchmal die Augen und sieht um sich.

11 h. vormittags schwere Benommenheit. Nystagmusähnliche Zuckungen. Bulbi divergieren zeitweise, bewegen sich nicht gleichmäßig, »schwimmen« langsam in die beiden äußeren Augenwinkel.

Reaktion auf Licht —.

Kniephänomene +.

Am rechten Kieferwinkel zehnpfennigstückgroße gerötete Stelle mit Herpesbläschen. Auf dem r. Daumenballen fünfpfennigstückgroße Wasserblase. 6 h. abends Temperatur wieder auf 38,9° gestiegen. Puls 136, voll.

Linke Pupille ad maximum erweitert. Reaktion auf Licht rechts prompt, links träge und wenig ausgiebig.

2. II. Nachts mehrfach aufgeschrien, schluckt nicht, beißt in den vorgehaltenen Becher hinein. Viel Schaum aus Mund und Nase. Stark benommen, beide Pupillen weit, l. > r.

Paraldehydklystier nicht behalten. Um 5 h Puls sehr klein. Kampher. Beginnendes Trachealrasseln.

9 h vormittags Puls sehr klein. Zweimal 1,0 Olei camph. fort.

Sehr benommen, reagiert noch zeitweise auf Berühren und Belichtung des r. Auges. Stöhnen.

Deutliche Divergenz der Bulbi.

Linker Bulbus steht ein geringes nach außen von der Mittellinie unbeweglich, der rechte bewegt sich in langsamen,

nystagmusartigen Zuckungen fast dauernd von der Mittelstellung nach dem äußeren Augenwinkel.

Pupillen l. > r. (l. maximal, r. etwas über mittel), beide entrundet.

Reaktion auf Licht beiderseits —.

Starkes Trachealrasseln.

Pat. liegt auf der linken Seite, erbricht wiederholt durch die Nase, ist vollkommen benommen, reagiert in keiner Weise. Das Trachealrasseln wird immer stärker, der Puls kleiner und flatternd.

7,40 h abends erfolgt der Exitus.

Die Schädelsektion ergab folgendes:

Gehirn: Gewicht mit Pia 1562 g. Dura prall gespannt, glatt, glänzend. Im Sinus long. mening. blutige Gerinnsel. Dura läßt sich glatt abziehen. Pia mater trübe; Blutgefäße bis in die kleinsten Äste gefüllt. Die Windungen sind abgeplattet. Oberfläche glatt. Links im Stirnhirn und besonders rechts nach der großen Längsspalte zeigt sich die Pia verdickt, gelblich-gallertig aussehend. Rechts besonders finden sich kleine durchscheinende Knötchen. Basis von Chiasma ab bis auf Pons und Medulla wird eingenommen von sulziger, gelblicher Masse, die das ganze Trigonum interpedunculare vollkommen ausgefüllt hat, daß es ganz verstrichen ist. Besonders stark verdickt ist diese Masse am Chiasma zu einem sich vorwölbenden Knoten. Oculomotorius ragt aus dieser Masse nur mit einem Stumpf hervor. Trochlearis relativ frei. Rechter Abducens in seinem Verlauf sichtbar. Linker Abducens vollkommen eingebettet. Trigeminus, Fazialis. Acusticus, Glossopharyngeus, vagus sind alle beiderseits noch etwas eingescheidet. Hypoglossus scheint frei. Kleine grauliche Auflagerungen auf der Spitze des Schläfenlappens.

Die weichen Häute in der Fossa Sylvii sind verdickt, verwaschen; an den Gefäßen sind weißliche Knötchen. An der basalen Innenfläche der Dura finden sich ebenfalls vereinzelte weißlich-graue Knötchen, desgleichen etwas weniger an der Innenfläche der Convexität.

Opticusscheide links dick aufgequollen (Papille prominent), rechts desgleichen, geringer.

Diagnose: Meningitis tuberculosa.

In der Anamnese finden wir keine früheren Erkrankungen des Patienten, die auf die Diagnose Meningitis tuberculosa hätten hinweisen können. Patient soll freilich stets etwas blaß gewesen sein, hat auch sehr häufig über Stirnkopfschmerzen geklagt; im übrigen aber scheint er bis auf das Überstehen von Masern stets gesund gewesen zu sein. Sehr auffallend ist es, daß von 8 Geschwistern außer Patient nur ein Knabe am Leben geblieben ist. Was in den einzelnen Fällen die Todesursache gewesen ist, geht zum größten Teil nicht aus den Angaben hervor. Der eine Fall von Meningitis dürfte wohl auch eine tuberculöse gewesen sein, da ja in der großen Mehrzahl die Meningitis der Kinder tuberkulösen Ursprungs ist.

Bei dem Verlauf der Krankheit konnte über die Diagnose einer Meningitis kein Zweifel bestehen. Ob dieselbe aber tuberculöser Natur war, ließ sich nicht ohne Weiteres mit Bestimmtheit entscheiden. Das allmähliche Einsetzen der Krankheit, ebenso die Verlangsamung des Pulses bei bestehendem Fieber ließen an eine tuberkulöse Meningitis denken. Daß in der Cerebrospinalflüssigkeit keine Tuberkelbazillen nachzuweisen waren, ist nichts Außergewöhnliches. Nach Übereinstimmung aller Autoren beweist das Fehlen der Tuberkelbazillen durchaus nicht, daß keine tuberkulöse Meningitis vorhanden sein kann. Ebenso wenig kann das Fehlen der Tuberkel in der Chorioidea des Auges, wie im vorliegenden Fall, eine tuberkulöse Meningitis ausschließen. Vielmehr deutet das Vorhandensein von Chorioidaltuberkeln auf die Komplikation mit allgemeiner Miliartuberkulose hin. Die Sektion bestätigte die Vermutung, daß es sich um eine Meningitis tuberculosa handele, vollauf. Woher aber die Tuberkelbazillen stammten, ließ sich, da nur eine Schädelsektion gemacht werden konnte, nicht nachweisen.

Die Nackenstarre ist in unserem Fall nur wenig entwickelt. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik fehlt

sie noch, ebenso ist keine Schmerzhaftigkeit bei Bewegung vorhanden. Bei der nächsten Untersuchung beobachtet man dagegen beim Versuch, den Kopf zu bewegen, ein Anspannen der Nackenmuskulatur und Schmerzäußerungen. Nach zwei Tagen ist diese Steifigkeit und die Empfindlichkeit bei Bewegungen wieder verschwunden und tritt auch nicht wieder auf. Da die Nackenstarre nach v. Leyden die Folge der Affektion der Medulla oblongata, resp. des oberen Teils des Halsmarkes ist, darf man wohl daraus den Schluß ziehen, daß diese Teile nicht besonders stark mitbeteiligt gewesen sind.

Bemerkenswert ist auch die am Tage nach der Aufnahme eintretende Besserung in dem Zustand des Patienten. Während er vorher apathisch im Bett gelegen hat, »ist er jetzt munter, antwortet prompt, öffnet die Augen, fixiert, befolgt Aufforderungen, schüttelt kräftig den Kopf, hat dabei keine Schmerzen«. Eine solche Besserung kommt aber nicht so selten bei der Meningitis tuberculosa vor. Leider ist dieselbe in den allermeisten Fällen eine temporäre. Auch später, zwei Tage vor dem Exitus tritt in unserem Fall wenigstens eine scheinbare Besserung ein.

Die auffallendsten Symptome zeigen sich auf dem Gebiet der Augenmuskulatur. Schon am Tage der Aufnahme bemerkt man hier Veränderungen. Es herrscht eine geringe Ptosis beiderseits. Die Pupillen sind noch gleich und rund. Am dritten Tage sind die Pupillen weit, auch die Reaktion auf Licht ist verlangsamt und besonders links wenig ausgiebig. Zwei Tage später ist die linke Pupille weiter als die rechte, Reaktion auf Licht ist beiderseits noch vorhanden. Die Differenz der Pupillen nimmt allmählich zu. Am zehnten Tage ist die linke Pupille ad maximum erweitert, während die rechte noch unter mittelweit erscheint. Am folgenden Tage (Todestag) ist die rechte etwas über mittelweit, beide sind nicht ganz rund. Jetzt ist die Reaktion auf Licht beiderseits vollständig aufgehoben. Sehr früh scheint Strabismus convergens, jedenfalls zeitweise, zu bestehen. Bald stehen die Bulbi mehr nach unten gedreht, und der rechte weicht außerdem nach außen ab. Später divergieren beide

Bulbi, und kurz vor dem Tode ist ausgesprochener Strabismus divergens vorhanden, eine Erscheinung, die in dieser Schwere außerordentlich selten zur Beobachtung kommt.

* * *

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir vergönnt, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, für die Überweisung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. 1902.

Schultze, Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie, 1901.

Strümpell, Spez. Pathologie und Therapie. 13. Aufl. 1900.

v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. 3. Aufl. 1905.

Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie, 8. Aufl. 1907.

Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing. 3. Aufl. 1902.

Die deutsche Klinik, herausgegeben von E. von Leyden und F. Klemperer.

Uhthoff, die Augenveränderungen bei den Erkrankungen der Hirnhäute.

Harms, Inaug.-Diss. Kiel, 1904.

Rosner, Inaug.-Diss. Kiel, 1907.

Lebenslauf.

Ich, Hans Birkedal, ev.-luth., wurde geboren am 5. Januar 1880 in Jels, Nordschleswig, als Sohn des Gastwirts Andreas Birkedal. Bis zu meiner Konfirmation besuchte ich die Dorfschule meines Heimatsortes, später das Gymnasium zu Hadersleben, welches ich Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ Dann studierte ich Medizin an den Universitäten Würzburg 1, München 1, Berlin 1 und Kiel 7 Sem. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im S.-S. 1905 in Kiel und ebenfalls hier im Mai 08 das medicinische Staatsexamen; am 27. Juni legte ich das Examen rigorosum ab.